Hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie (HOCM)

- Operative Behandlung, Indikation und Ergebnisse -

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Hartmut Bausch

1983

UNIV.
LINCOLN
ILL.

Aus der Chirurgischen Klinik B der Universität Düsseldorf
Moorenstraße 5, 4000 Düsseldorf

Direktor: Professor Dr. med. Wolfgang Bircks

Hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie (HOCM)
- Operative Behandlung, Indikation und Ergebnisse -

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Hartmut Bausch

1983

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. med. A. Hopf

Referent
gez.: Prof. Dr. med. R. Körfer

Korreferent
gez.: Prof. Dr. med. H. Kuhn

Inhaltsverzeichnis

		Seite
I.)	Allgemeiner Teil	
	1.) Einleitung und Fragestellung	1
	2.) Anatomische,histologische und pathophysiologische Grundlagen	2
	3.) Diagnostik	3
	4.) Therapie	6
	5.) Operationsmethoden	7
II.)	Operative Therapie der HOCM	
	1.) Krankengut	11
	2.) Angewandte Operationsverfahren	14
	3.) Letalität bei der typischen und bei der atypischen Form der HOCM	16
	4.) Spezifische Komplikationen	18
	5.) Unspezifische Komplikationen	22
III.)	Postoperative Resultate	
	1.) Druckgradient	24
	2.) Phonokardiogramm und Carotispulskurve	26
	3.) Histopathologische Befunde	26
IV.)	Diskussion	27
V.)	Zusammenfassung	32
VI.)	Literaturverzeichnis	34

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543915_0067

Einleitung und Fragestellung:

Aus der Vielzahl der Kardiomyopathien läßt sich die hypertrophische obstruktive Form relativ gut abgrenzen,da nur hier eine funktionelle Ausflußbahneinengung nachweisbar ist.

Für dieses Krankheitsbild ist im europäischen und inzwischen auch im amerikanischen Sprachraum die Bezeichnung "hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie" - HOCM (Goodwin u. Mitarb. 1960) üblich.Früher benutzte Synonyma für dieses Krankheitsbild sind "idiopathische hypertrophe Subaortenstenose" - IHSS (Braunwald u. Mitarb. 1960), "asymmetrische Septumhypertrophie" - ASH (Teare 1958), "muskuläre Subaortenstenose" (Brent u. Mitarb. 1960),"funktionelle Subaortenstenose" (Brachfeld u. Gorlin 1961) u.a.

Das Krankheitsbild wurde erstmals von Liouville (1869) u. Hallopeau (1869) im zweiten Drittel des vergangenen Jahrhunderts beschrieben.Der Pathologe Schmincke (1907) war der erste, der eine pathologisch - anatomische Abgrenzung vornahm.Ende der fünfziger Jahre erfolgte die erste ausführliche klinische Beschreibung der Erkrankung durch Brock (1957). Teare veröffentlichte 1958 histopathologische Erkenntnisse über die HOCM. Falicov (1976) grenzte von der typischen Form der HOCM eine atypische Form ab, bei der die Obstruktion der Ausflußbahn mehr im Spitzenbereich gelegen ist.

In der vorliegenden Arbeit soll über die Ergebnisse der operativen Therapie der hypertrophischen obstruktiven Kardiomyopathie berichtet werden.
Es werden zusätzlich die Operationsverfahren beschrieben, sowie die Art und Häufigkeit der hierbei aufgetretenen Komplikationen.
Zudem werden Letalitätsrisiko bzw. die operativ erreichten hämodynamischen Verbesserungen aufgeführt.

Anatomische, histologische und pathophysiologische Grundlagen

Charakteristisch für eine HOCM sind die folgenden drei Kennzeichen:

- Asymmetrische Septumhypertrophie - ASH (Spezifität 90%)[+)]
- Fehlanordnung von Myokardfasern und Myofibrillen besonders im Septumbereich (Spezifität 93%)[+)]
- eine abnorme systolisch anteriore Bewegung des aortalen Mitralsegels - SAM (Spezifität 97%)[+)]

Keines dieser drei Kennzeichen ist somit pathognomisch für die HOCM.Da sie alle jedoch nur in seltenen Fällen bei Patienten mit anderen Herzerkrankungen gefunden werden (Fehlanordnung der Myokardfasern und Myofibrillen in 5%, ASH in 10%, SAM in 3%) gelten sie als relativ spezifische Hinweise auf eine HOCM (Maron u. Mitarb. 1971).

Der pathophysiologische Mechanismus der Ausflußbahnobstruktion ist nicht sicher geklärt.Vermutlich kommt es zur Stenosierung durch eine übermäßige systolische Annäherung zwischen hypertrophiertem Septum und der Hinterwand des Ventrikels (Nimura 1980), bei gleichzeitiger Erweiterung des Mitralostiums,was in vielen Fällen zu einer funktionellen Mitralinsuffizienz führt (Wigle u. Mitarb. 1971).
Einige Autoren sehen den Grund für die Obstruktion auch in der systolisch anterioren Bewegung des aortalen Mitralsegels (SAM). Dagegen spricht jedoch,daß eine SAM auch bei verschiedenen anderen Herzerkrankungen ohne eine nachweisbare Ausflußbahnobstruktion gefunden wird (Feizi 1975, Criley 1976, Toshima 1977, etc.).

$$^{+)}\text{Spezifität} = \frac{\text{Richtig negativ}}{\text{Richtig negativ + Falsch positiv}} \times 100$$

Diagnostik

Phonokardiographie

Typisch für eine HOCM ist ein holosystolisches Geräusch mit mesosystolischer Akzentuierung und p.m. im Bereich von der Herzspitze bis zum linken unteren Sternalrand.Die Intensität des Geräusches ist durch Steigerung der Inotropie (wie z.B. bei Belastung), Senkung des afterload (Amylnitrit) oder durch Senkunk des venösen Rückflusses (Valsalva Versuch) zu verstärken, da bei diesen Manipulationen der intraventrikuläre Druckgradient erhöht wird.Bei einigen Patienten ist in Ruhe auskultatorisch kein Geräusch wahrzunehmen.

Elektrokardiogramm

Spezifisch für eine HOCM findet sich bei 20 - 50% der Patienten eine große Q - Zacke, welche durch die Septumhypertrophie bedingt ist,in den entsprechenden Ableitungen.Andere Befunde, die auch häufig gefunden werden,wie z.B. Linkshypertrophie, Störungen der Erregungsleitung,Vorhofflimmern etc. sind Folgeerscheinungen der HOCM, die für sich betrachtet nur einen geringen ätiologischen Aussagewert besitzen.

Echokardiographie

Die Echokardiographie gewinnt in der Vorfelddiagnostik der HOCM zunehmend an Bedeutung.Durch die Nachweismöglichkeit einer asymmetrischen Septumhypertrophie (ASH), der systolischen Vorwärtsbewegung des anterioren Mitralsegels (SAM), sowie der midsystolischen Schließungsbewegung der Aortenklappen kommt der Echokardiographie eine hohe diagnostische Treffsicherheit zu.

Apexkardiographie und Carotispulskurve

Beide Kurvenverläufe lassen eine HOCM an der Doppelgipfligkeit erkennen,wobei das Apexkardiogramm kleinere Druckgradienten anzeigt als die Carotispulskurve, um bei höheren Werten eine Doppelgiffligkeit vermissen zu lassen. Das Verhalten der Carotispulskurve ist genau entgegengesetzt,so daß sich aus dem Vergleich dieser beiden Messungen die Höhe des Druckgradienten abschätzen läßt.

Röntgen

Röntgenologisch lassen sich keine typischen Veränderungen für eine HOCM nachweisen.Bei etwa 50% der Patienten ist eine Herzvergrößerung festzustellen (Herz - Thorax - Relation größer als 0,5), und in der Mehrzahl der Fälle besteht ein vergrößerter linker Ventrikel und/oder eine Erweiterung des linken Vorhofes.

Ventrikulographie

Die für die HOCM typische systolische Vorwölbung des Septums in die Ausflußbahn des linken Ventrikels läßt sich am besten im Seitenbild darstellen.Im Bereich der Stenose kann es sogar zur Kontrastmittelaussparung kommen,so daß der prästenotische Ventrikelteil vollständig von der Ausflußbahn abgeschnitten wird.Bei frontaler Projektion ist die subaortale Stenose meist nur an einer querlaufenden Aufhellung des Kontrastmittels in der linken Herzkammer zu erkennen.

Herzkatheter

Die Herzkatheteruntersuchung erlaubt die objektive Messung des systolischen Druckgradienten im linken oder rechten Ventrikel. Meist ist der intraventrikuläre Drucksprung am Übergang zwischen subaortalem und mittlerem Drittel des linken Ventrikels nachweisbar. Bei der atypischen Form der HOCM findet sich eine Verlagerung des Drucksprunges nach apikal (Kuhn 1981).

Der Druckgradient läßt sich steigern durch:Verringerung des venösen Rückflusses, Erhöhung der Inotropie und Senkung des afterload. Ebenso läßt sich durch gegenteilige Maßnahmen eine Senkung des Druckgradienten herbeiführen.

Diagnostisch wichtig, besonders differentialdiagnostisch auch zur Unterscheidung zwischen HOCM und valvulärer Aortenstenose ist das sogenannte paradoxe Druckverhalten (Brockenbrough - - Phänomen, Brockenbrough 1961). Hier kommt es bei der HOCM postextrasystolisch zu einer Erhöhung des Druckgradienten,bedingt durch den Anstieg des prästenotischen Druckes und den Abfall

des Aortendruckes.Im Gegensatz hierzu ist bei der valvulären Aortenstenose oder auch beim Normalfall ein Anstieg des Aortendruckes zu beobachten.

Therapie

Der natürliche Verlauf der HOCM ist durch eine langsame Progredienz gekennzeichnet. Ein Teil der Patienten bedarf zunächst wegen fehlender oder minimaler Beschwerden keiner Behandlung.Bei den fortgeschrittenen Formen klagen die Patienten über Angina pectoris,Anfälle von Bewußtlosigkeit,Luftnot oder anfallsweises Herzjagen. Die konservative Behandlung besteht vor allem in der Verordnung von ß- Blockern. Auf diese Behandlung wurden zunächst große Hoffnungen gesetzt. Vergleichende Langzeitstudien zeigen jedoch, daß durch eine derartige Therapie nur in relativ wenigen Fällen eine klinische Besserung zu erzielen ist (Kuhn 1981).
Neue Hoffnungen gründen sich auf den Einsatz von Ca - Antagonisten (Verapamil).Eine endgültige Bewertung des Stellenwertes dieser Behandlung ist heute jedoch noch nicht möglich. Die besten klinischen und hämodynamischen Ergebnisse in der Behandlung der schweren Formen der HOCM werden heute durch die operative Beseitigung der Ausflußbahnobstruktion erzielt (Kuhn 1978).

Operationsmethoden:

Bereits kurz nach der ersten klinischen Beschreibung des Krankheitsbildes durch Brock (1957) begann Cleland (1963) 1958 mit einer Serie von Operationen.Dabei wählte er einen transaortalen Zugang, um die die Ausflußbahn des linken Ventrikels einengende hypertrophische Septummuskulatur zu resezieren.Dabei wurde die Aorta ascendens durch Querincision oberhalb der Taschenklappen eröffnet, um sodann vorbei an den zur Seite geschobenen Taschenklappen in den linken Ventrikel zu gelangen.

Morrow (1961,1964,1968) arbeitete seit 1960 nach dem gleichen Verfahren,benutzte jedoch zur präziseren Durchführung der Resektion ein Doppelmesser, mit dem zwei parallele Inzisionen im Abstand von 1cm gemacht wurden: Der eine Schnitt zielt auf die Gegend zwischen der linken und rechten Taschenklappe, der andere zeigt ungefähr auf die Basis der rechten Taschenklappe. Nach Erweiterung der Einschnitte durch Fingerdruck, wurde der nun in der Mitte entstandene Muskelwall reseziert.

Die gezielte transaortale Ventrikulomyotomie nach Trimble und Bigelow (1964) zeichnet sich durch genaue anatomische Angaben über Schnittführung und Tiefe der Myotomie aus.Dabei werden exakt definierte Anteile des Muskulus bulbospiralis internus,der von der Herzspitze ausgehend am Herzskelett inseriert, durchtrennt. In der Auswurfphase weichen dann die Schnittränder unter Bildung einer U - förmigen Rinne auseinander und geben die Ausflußbahn des linken Ventrikels frei.

Einen anderen Weg beschritten Kirklin und Ellis (1961), als sie neben dem transaortalen Zugang gleichzeitig eine links-ventrikuläre Inzision benutzten, um die Übersicht über das Operationsfeld zu verbessern.

Bei der rechtsseitigen transventrikulären Myokardresektion, erstmals von Harken (1964) vorgeschlagen und zeitweilig von

Cooley (1967) propagiert, wird Septummuskulatur aus dem rechten Ventrikel reseziert, um dem Septum ein druckpassives Ausweichen nach rechts zu ermöglichen.

Lillehei (1963) beschrieb den linksatrialen Weg zum hypertrophierten Septum, wobei er das aortale Mitralsegel zur besseren Übersicht am Anulus ablöste. Nachher mußte dann dieses Segel wieder reinseriert, oder die Mitralklappe durch eine Prothese ersetzt werden.Dies bedeutete jedoch für den Patienten ein zusätzliches Risiko, denn durch dieses Vorgehen wurde eine intakte Mitralklappe unter Umständen so stark beschädigt, daß sie durch eine künstliche Klappe ersetzt werden mußte. Mit Recht wiesen Roberts u. Mitarb. (1973) darauf hin, daß durch dieses Vorgehen eine Krankheit (HOCM) durch eine andere (Mitralklappenersatz) ersetzt würde.

Shumacker u. King (1965) empfahlen aus der Überlegung heraus, daß der abnormen Bewegung des anterioren Mitralsegels eine funktionelle Mitralinsuffizienz folgt, den alleinigen Mitralklappenersatz zur Beseitigung der Obstruktion des Ausflußtraktes. Diese Methode wurde von Cooley (1976) in größerem Umfang angewendet.Hierzu soll jedoch kritisch bemerkt werden, daß zwar durch die Operation der systolische Druckgradient beseitigt werden kann, daß aber dieses Vorgehen für den Regelfall sicherlich zu radikal ist, da einerseits die Ventrikelarchitektonik bzw. Hämodynamik erheblich gestört wird und zum anderen die Patienten, - ebenso wie bei dem Verfahren nach Lillehei - mit dem zusätzlichen Risiko des prothetischen Mitralklappenersatz belastet werden.

Tabelle (1) gibt eine Übersicht.

Autor	Art des Eingriffes
Cleland (1963)	transaortale Myokardektomie
Morrow (1961,1968)	transaortale Myokardektomie (Doppelmesser)
Trimble (1964)	transaortale Myotomie
Bigelow (1966)	transaortale Myotomie
Kirklin u. Ellis (1961)	transaortale u. links transventrikuläre Myokardektomie
Harken (1964)	rechtsseitige transventrikuläre Myokardekt.
Cooley (1967)	rechtsseitige transventrikuläre Myokardekt.
Lillehei (1963)	linksseitige transatriale Myokardektomie
Shumacker u. King(1965)	alleiniger Mitralklappenersatz
Cooley (1971,1976)	alleiniger Mitralklappenersatz

Tabelle (1): Operateure und Operationsmethoden

Mögliche Zugangswege zur Muskelresektion sind in Abbildung (1) zusammengefaßt.
Überwiegend wird heutzutage dem von Morrow als Standardverfahren entwickelten transaortalen Vorgehen der Vorzug gegeben. In Sonderfällen, wie z.B. bei der atypischen HOCM (d.h. der Lokalisation der muskulären Stenose nicht subaortal, sondern medioventrikulär oder apikal), oder bei zusätzlicher klinisch führender Mitralinsuffizienz kommen auch andere Verfahren zur Anwendung.

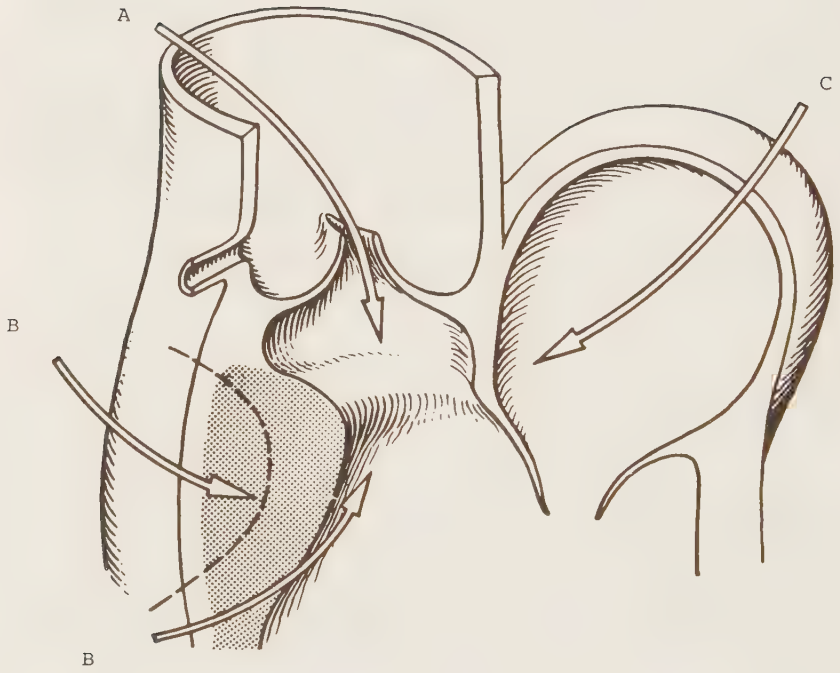

Abbildung (1) : Zugangswege zur Myektomie
a) transaortal
b) transventrikulär links bzw. rechts
c) transatrial links

Krankengut

Es wurden in der Zeit vom Januar 1963 bis Ende 1981 bei 115 Patienten insgesamt 118 Operationen durchgeführt.103 Patienten wiesen die typische Form der HOCM, 12 Patienten die atypische Form der HOCM auf.

Das Durchschnittsalter betrug 41,2 Jahre, wobei der jüngste Patient 6, der älteste Patient 72 Jahre alt war. Die Altersverteilung ist in Abbildung (2) wiedergegeben. Die meisten Patienten befanden sich im 4. und 5. Lebensjahrzehnt. Das Verhältnis Männer zu Frauen entsprach mit 76 : 42 der für die HOCM bekannten Aufteilung von 2 : 1, ohne Berücksichtigung der genetischen Zusammenhänge.

109 Patienten gehörten präoperativ dem klinischen Schweregrad III (Klassifikation der New York Heart Association), 9 Patienten dem klinischen Schweregrad IV (NYHA) an.

Der systolische linksventrikuläre Druckgradient wurde im Zeitraum von einem Jahr vor der Operation bei 103 Patienten in Ruhe ermittelt (Tabelle 2). Der durchschnittliche Gradient betrug 70,5mm Hg, wogegen die gleiche Messung, noch präoperativ, aber bereits unter Narkosebedingungen,einen um 12,7mm Hg geringeren Durchschnittswert ergab.
Teilweise waren große Unterschiede zwischen den Druckgradienten in Ruhe und postextrasystolisch vorhanden.So hatte, um ein extremes Beispiel anzugeben,ein Patient keinen Ruhegradienten, postextrasystolisch jedoch wurde ein Gradient von 210mm Hg gemessen.

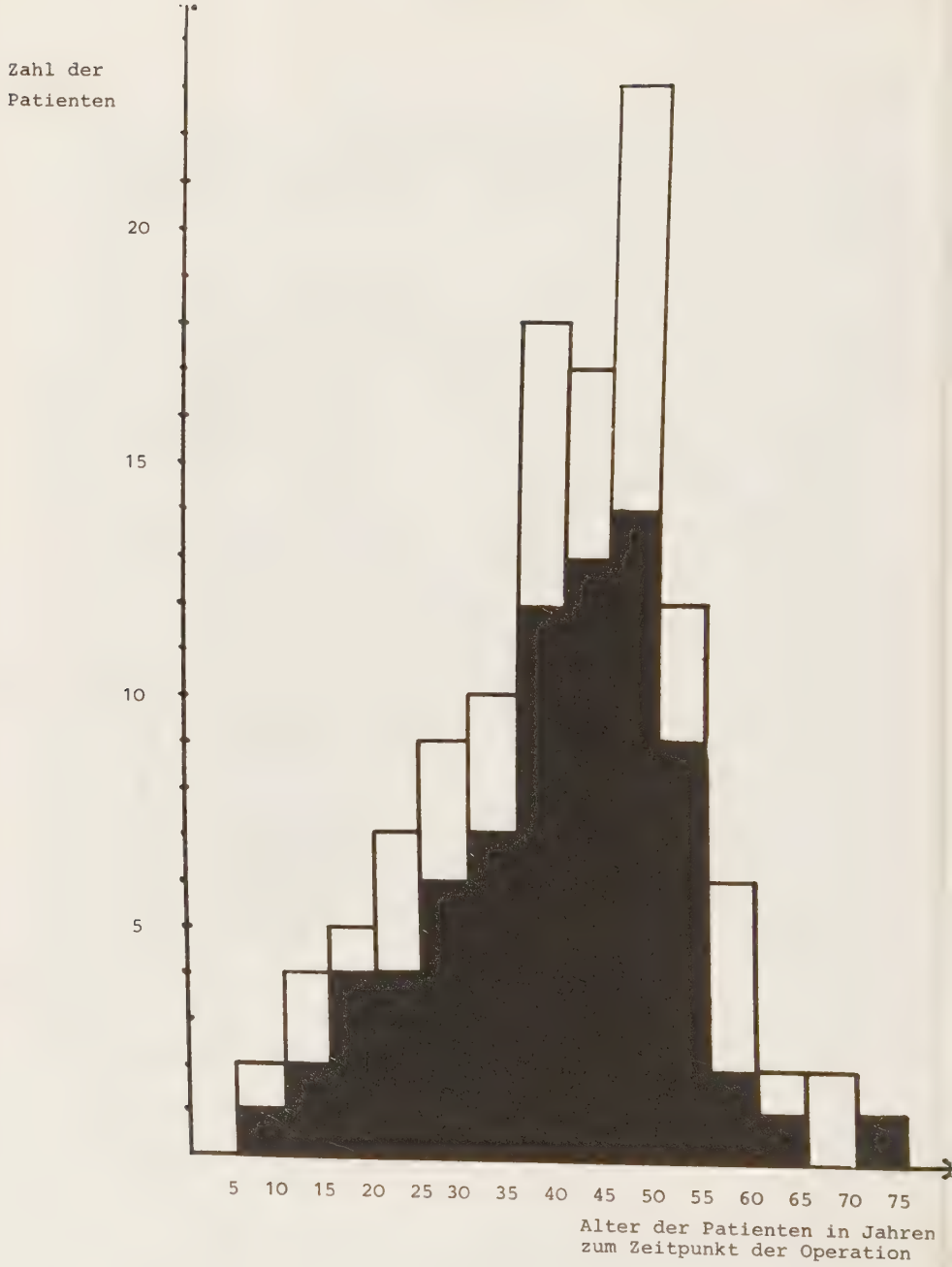

Abbildung (2): Altersverteilung der Patienten zum Zeitpunkt der Operation.
(schwarze Felder = Männer, weiße Felder = Frauen)

Ruhe- Gradient (in mm Hg)	n	postextrasystolischer Gradient (in mm Hg)
0	7	1 x 101 - 150 1 x 201 - 250
1 - 50	32	5 x 51 - 100 7 x 101 - 150 4 x 151 - 200
51 - 100	43	1 x 51 - 100 10 x 101 - 150 6 x 151 - 200
101 - 150	18	3 x 151 - 200 3 x 201 - 250
151 - 200	2	1 x 201 - 250
201 - 250	1	

Tabelle (2): Meßwerte der Druckgradienten in Ruhe und post-extrasystolisch im Zeitraum von 1 Jahr vor der Operation (n=103).

Angewandte Operationsverfahren

Die transaortale Myotomie mit Muskelresektion wie schon von Cleland (1963) und Morrow (1961,1964) beschrieben, war mit Abstand das häufigste Verfahren, um die Ausflußbahnobstruktion des linken Ventrikels zu mindern, bzw. zu beseitigen (Tabelle 3).

Operationsverfahren	Zahl (n)	Letalität (n)	(%)
Transaortale Muskelresektion	92	3	3,5
Transaortale + transventrikuläre Muskelres.(li.)	5	1	
Transaortale + transventrikuläre Muskelres.(re.)	4	1	
Transaortale Muskelres. + Eingriff a.d.Mitralkl.	5	4	
Transaortale Muskelres. + Eingriff a.d.Aortenkl.	3		
Transaortale Muskelres. + Myokardrevaskularisat.	4		
Transventrikuläre Muskelres. (li)	2		
Transventrikuläre Muskelres. (li) + Myokardrevask.	1		
Mitralklappenersatz	2		
Summe	118	9	7,6

Tabelle (3): Angewandte Operationsverfahren zur Myektomie (n = 118; 115 Patienten, 3 Rezidiveingriffe)

Die transaortale Myotomie mit Muskelresektion wurde isoliert 92 x durchgeführt.Bei 19 weiteren Operationen wurde das transaortale Vorgehen mit zusätzlichen Eingriffen kombiniert: Bei 2 Patienten mit typischer HOCM wurde zur Zeit der ersten Eingriffe dieser Art zusätzlich der linke Ventrikel eröffnet, um den Situs zu verbessern. Das gleiche Operationsverfahren kam auch bei 3 Patienten mit atypischer HOCM zur Anwendung, ebenfalls um den Situs zu verbessern.In einem dieser Fälle

konnte ein Kugelthrombus aus dem Spitzenbereich reseziert werden.

Bei 4 Patienten mußte zusätzlich zum transaortalen Vorgehen rechts ventrikulotomiert werden. Dies wurde in 3 Fällen durchgeführt,weil nach der Septummuskelresektion im linken Ventrikel, noch ein erheblicher Druckgradient im rechten Ventrikel bestand. Deshalb wurde die Ventrikulotomie rechts, mit Muskelresektion auf der rechten Seite des Kammerseptums erforderlich. Bei 1 Patienten wurde der rechte Ventrikel eröffnet, um einen intraoperativ verursachten Ventrikelseptumdefekt zu übernähen.

Der bei 5 Patienten zusätzlich zur Aortotomie durchgeführte Mitralklappenersatz wurde erforderlich : In 1 Fall bei präoperativ bereits bekannter Mitralinsuffizienz, 1 x nach iatrogener Sehnenfadendurchtrennung der Mitralklappe und bei 3 Patienten nach durch Septummuskelresektion entstandener Mitralinsuffizienz (durch Gefügedilatation?).

Zusätzlich zum transaortalen Vorgehen wurden in 3 Fällen Eingriffe an der Aortenklappe durchgeführt.In zweien dieser Fälle wurde ein Aortenklappenersatz bei präoperativ bekannter Insuffizienz erforderlich. In einem weiteren Fall genügte eine Kommissurotomie um die Funktion weitestgehend wieder herzustellen.

Bei 4 Patienten wurden zusätzlich zur Aortotomie aortokoronare Venenumgehungen angelegt, um eine ischämische Herzerkrankung in gleicher Sitzung zu therapieren.

In einem Fall mußte der linke Ventrikel zur Resektion einer aneurysmaähnlichen Narbe, die aus einem alten Herzinfarkt resultierte, im Spitzenbereich eröffnet werden, so daß auf eine Aortotomie zur septalen Muskelresektion verzichtet werden konnte. Zusätzlich wurde hier noch eine aortokoronare Venenumgehung angelegt.

Zweimal wurde bei begleitender, klinisch im Vordergrund stehender Mitralinsuffizienz, lediglich ein Mitralklappenersatz vorgenommen.

Die Letalität bei der typischen und bei der atypischen Form der HOCM

Die Gesamtletalität aller Eingriffe betrug 7,6%. In dieser Zahl ist eine anfängliche Letalität von 23% enthalten (13 Operationen mit 3 Todesfällen von 1963 bis 1969). Mit zunehmender Erfahrung konnte die Operationssterblichkeit in der zweiten Periode von 1970 bis 1975 auf 7% gesenkt werden (28 Operationen mit 2 Todesfällen). Das heutige Operationsrisiko liegt unter 4% (Bei Berücksichtigung der Operationen der letzten 4 Jahre ergab sich eine Letalität von 3,7% - 54 Operationen mit 2 Todesfällen).

Die atypische Form der HOCM war mit einer hohen Sterblichkeit von 15,4% behaftet (15 Operationen mit 2 Todesfällen). Da jedoch bei beiden verstorbenen Patienten zusätzlich zur Muskelresektion ein Mitralklappenersatz durchgeführt werden mußte, geht die hohe Sterblichkeit bei der atypischen Form der HOCM sicher auch zu Lasten des Klappenersatzes, denn bei insgesamt 5 Patienten, bei denen der Mitralklappenersatz zusätzlich zur Muskelresektion durchgeführt werden mußte, waren 4 Todesfälle zu beklagen (Tabelle 4).

	typische Form der HOCM	atypische Form der HOCM
Patienten (n)	105 (incl. 2 Rezidiveingriffe)	13 (incl. 1 Rezidiveingriff)
Männer/Frauen	68 : 37	8 : 5
Durchschnittsalter (Streubreite)	40,5 (6 - 72)	46,5 (23 - 60)
Schweregrad III	97	12
IV	8	1
HOCM	94 (4 Todesfälle)	7
" +Mitralklappeners.	3 (2 Todesfälle)	2 (2 Todesfälle)
" +Aortenklappeners.	2	0
" +Kommissurotomie d.Aortenklappe	1	0
" +aortokoron. Bypass	3	2
" +apikaler Thrombus	0	1
" - Rezidiv Op	2 (1 Todesfall)	1
Hospitalletalität	7 Patienten (6,7%)	2 Patienten (15,4%)

Tabelle (4): Gegenüberstellung der typischen und der atypischen Form der HOCM (n = 115 Patienten).

Spezifische Komplikationen:

Dabei handelt es sich um die Komplikationen, die sich aus der speziellen Art des chirurgischen Eingriffes ergeben. Tabelle (5) gibt eine Übersicht der möglichen spezifischen Komplikationen wieder.

An der Aortenklappe	Verletzung der Taschen
An der Mitralklappe	Durchtrennung von Sehnenfäden bzw. Papillarmuskeln
Im Bereich d. Ventrikelseptums	Artefizieller Ventrikelseptumdefekt, Embolie
Im Bereich des Reizleitungssystems	Blockierung,Arrhythmie

Tabelle (5): Spezifische Komplikationsmöglichkeiten.

Beim transaortalen Zugang können die Taschen der Aortenklappen verletzt werden. Bei der Resektion von Muskulatur aus dem hypertrophierten Septum besteht die Möglichkeit der Durchtrennung des spezifischen Reizleitungssystems oder bei zu tiefer Resektion die Gefahr der Septumperforation. Ebenso kann es zur Durchtrennung von Sehnenfäden der Mitralklappe oder zur Verletzung des vorderen Papillarmuskels mit konsekutiver Mitralinsuffizienz kommen. Im weiteren Verlauf sind arterielle Embolien, die wahrscheinlich ihre Ursache in Thrombenbildungen im Bereich des verletzten Septums haben, möglich.

Bei Durchsicht des Krankengutes im Hinblick auf diese speziellen Komplikationsmöglichkeiten konnten keine iatrogenen Aortenklappenverletzungen beobachtet werden.

Störungen im Bereich des Reizleitungssystems im Sinne eines AV - Blockes 3. Grades traten 7x peri- und postoperativ auf (Tabelle 6).

AV - Block III^{O} 4 x passager 3 x Herzschrittmacherimplantat.	n = 7
Tachyarrhythmie	n = 28

Tabelle (6): Postoperative Störungen im Bereich des Reizleitungssystems.

Während es sich in 4 Fällen nur um eine passagere Blockierung handelte, wurde in 3 Fällen die Implantation eines permanenten Schrittmachersystems notwendig. Arrhythmien, vorwiegend supraventrikuläre Tachyarrhythmien bei Vorhofflimmern, bzw. Vorhofflattern mit mehr oder weniger schneller Überleitung, traten relativ häufig, im allgemeinen aber nur vorübergehend und damit zeitlich begrenzt in der postoperativen Phase auf.

Bei 28 Patienten traten postoperativ Linksschenkelblöcke auf. Sie sind nicht gesondert aufgeführt, da sie als teilweise unvermeidbare Operationsfolgen zu betrachten sind.

Perforationen des Ventrikelseptums unterliefen in 4 Fällen (Tabelle (7). Eine der Perforationen kam allerdings beim Legen der Fixationsnähte für einen gleichzeitig durchgeführten Aortenklappenersatz durch die Gefügedilatation des Herzens zustande, kann also nicht dem eigentlichen Eingriff angerechnet werden, ist in der Tabelle aber mit aufgeführt.
Bei 3 Operationen wurde die Perforation erst später postoperativ entdeckt, während ein Defekt intraoperativ sofort erkannt und verschlossen wurde. Ein Defekt wurde 4 Wochen später bei einer atypischen HOCM transventrikulär von rechts verschlossen. In den beiden anderen Fällen waren die Septumperforationen

hämodynamisch unbedeutend.

Iatrogene Perforation	n = 4
1 x intraoperativ verschlossen	
2 x hämodynamisch unbedeutend	
1 x Reoperation nach 4 Wochen	
Arterielle Embolie	n = 4
4 x cerebral mit vollständiger Rückbildung	

Tabelle (7): Komplikationen im Bereich des Ventrikelseptums (n = 8).

Insgesamt 4x traten flüchtige Hemiparesen als Ausdruck arterieller Embolien mehrere Tage nach der Operation auf (Tabelle (7). Höchstwahrscheinlich stammen diese Embolien aus dem Gebiet der Muskelresektion. Dies hat dazu geführt, daß heute für die ersten 3 - 4 Wochen nach der Operation eine Antikoagulantientherapie durchgeführt wird.

Zu einer Verletzung von Sehnenfäden an der Mitralklappe mit der Notwendigkeit des Klappenersatzes kam es leider in einem Fall nach transaortaler Muskelresektion. Insgesamt gehören die Patienten, bei denen aus den verschiedensten Gründen gleichzeitig die Mitralklappe ersetzt wurde (Tabelle (8) zum unerfreulichsten Kapitel in der operativen Therapie der HOCM. Diese Gruppe umfaßt 7 Patienten. Bei 3 Patienten verschlechterte sich nach transaortaler Muskelresektion eine präoperativ bekannte Mitralinsuffizienz derart, daß schließlich der Klappenersatz erforderlich wurde, nachdem plastische Maßnahmen keinen Erfolg gebracht hatten. Diese Patienten überlebten den Eingriff nicht, was zum Teil natürlich auch zu Lasten der sehr langen extrakorporalen Zirkulation geht.

Klappenersatz bei angeborener Spaltbildung im aortalen Segel und erheblicher präoperativer Insuffizienz	n = 1
Klappenersatz bei schwerer intraoperativer Insuffizienz nach transaortaler Muskelresektion	n = 3
Klappenersatz bei iatrogener Durchtrennung von Sehnenfäden	n = 1
Klappenersatz bei klinisch führender präoperativer Insuffizienz	n = 2

Tabelle (8): Eingriffe an der Mitralklappe (n = 7).

Als typischer Operationsfehler, weniger als Komplikation, muß eine unzureichende Muskelresektion angesehen werden. Zeigt die intraoperative Druckmessung noch einen deutlichen Restgradienten, kann man in gleicher Sitzung eine Nachresektion durchführen. Dies wurde bei 11 Patienten durchgeführt.

Unspezifische Komplikationen und Todesfälle

Über Art und Häufigkeit der unspezifischen Komplikationen gibt Tabelle (9) Auskunft. Von den Patienten mit persistierender

	n		n
Nachblutung	4	Wundheilungsstörung	1
Pleuraerguß	4	Hepatitis	1
"Low cardiac output"	4	Fixation einer retrosternalen Drainage	1
Gastro-intestinale Blutung	3	Verbrennung III^{o}	1
Pneumothorax	2	Spätendokarditis (Aorten- und Mitralklappenersatz)	1
Niereninsuffizienz	2	Lungenembolie	1
Pneumonie	1	Sepsis	1
Perikarderguß	1	Respiratorische Insuffizienz	1

Tabelle (9): Häufigkeit unspezifischer Komplikationen (n = 29).

postoperativer Herzinsuffizienz gehören alleine 3 in die Gruppe derer mit Mitralklappenersatz.

Die Todesursachen der 9 verstorbenen Patienten sind in Tabelle (10) aufgeführt.

Eine Patientin verstarb am 9. postoperativen Tag nach einer Rezidivoperation, die durch zunehmende kardiale Dekompensation erforderlich wurde.Durch die Erstoperation war eine Reduzierung des Druckgradienten im linken Ventrikel von 150mm Hg auf 25mm Hg erreicht worden.8 Jahre später war der Gradient im linken Ventrikel wieder auf 70mm Hg angestiegen. Außerdem wurde im rechten Ventrikel ein Druckgradient von 100mm Hg gemessen, so daß bei der Rezidivoperation auch eine Resektion der Septummuskulatur vom rechten Ventrikel aus vorgenommen wurde.Postoperativ waren praktisch keine Druckgradienten mehr festzustellen. Am 9. postoperativen Tag kam die Patientin durch Herzversagen ad exitum.

Alter	Op.-Jahr	Todeszeitpunkt und - ursache
45J.	1965	4.postop.Tag. Staphylokokkensepsis
48J.	1965	8.postop.Tag. "Low cardiac output"
43J.	1966	10.postop.Tag. Massive Gastrointestinalblutung
28J.	1971	9.postop. Tag. "Low cardiac output"
45J.	1975	In tabula,215min assistierte Zirkulation Linksversagen
48J.	1976	10.postop.Tag. Gastrointestinalblutung "Low cardiac output"
57J.	1977	In tabula, Linksversagen
56J.	1979	48.postop.Tag.Respiratorische Insuffizienz
63J.	1980	13.postop.Tag.Lungenembolie

Tabelle (10): Todeszeitpunkt und -ursache der 9 verstorbenen Patienten.

An schweren gastrointestinalen Blutungen verstarben 2 Patienten. 1 Patient verstarb im Gefolge einer Sepsis, ein anderer am 14. Tag nach der Operation im Rahmen einer Lungenembolie. Schließlich kam 1 Patient mehr als 40 Tage nach der Operation infolge respiratorischer Insuffizienz ad exitum. Als ultima ratio wurde ein Eingriff bei 1 Patientin durchgeführt, die bei Operationsbeginn bereits schwerst dekompensiert war und in tabula verstarb.

Zu erwähnen ist noch 1 Patient, bei dem mehrere Monate nach der Operation eine Endokarditis an der Aorten- und Mitralklappe auftrat, die schließlich den Ersatz beider Klappen erforderlich machte.

Resultate

Druckgradient

Bei den meisten Patienten wurde, soweit es vertretbar war, intraoperativ der systolische (und postextrasystolische) Druckgradient vor und nach der Muskelresektion ermittelt (Abbildung (3).Dabei wurde in 11 Fällen ein hoher Restgradient festgestellt, der noch in gleicher Sitzung beseitigt werden konnte.

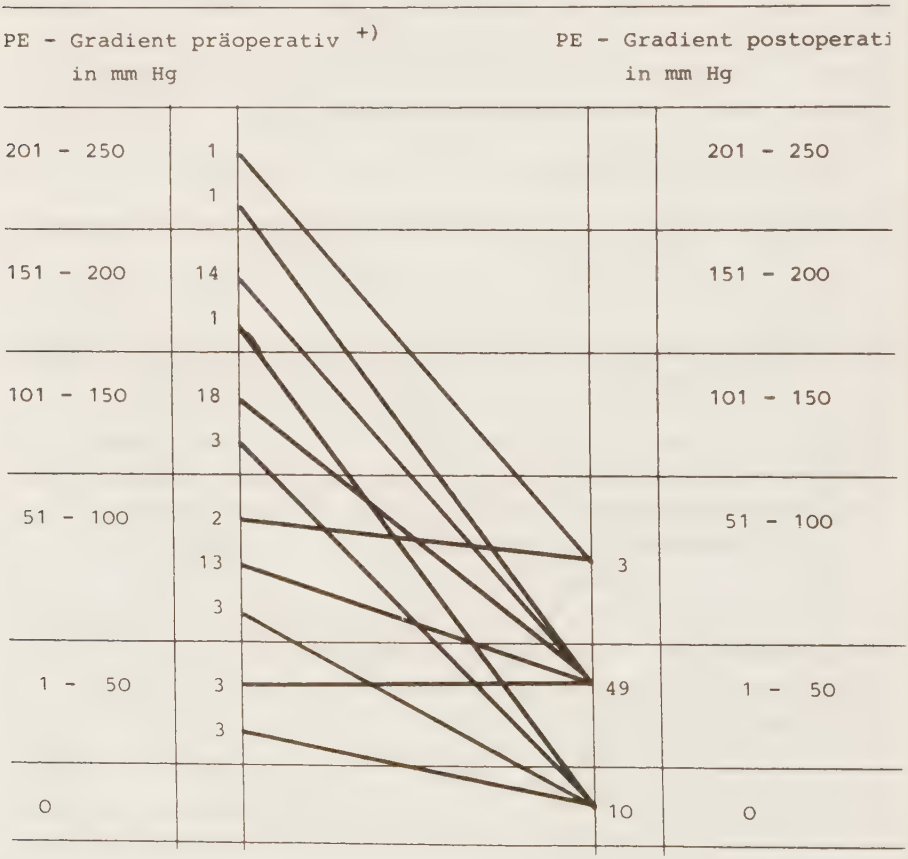

Abbildung (3): Der postextrasystolische Druckgradient
Prä- und postoperative Werte intraoperativ ermittel

+) PE =postextrasystolisch

Tabelle (11) zeigt, daß die Durchschnittswerte des Ruhegradienten um 45,8mm Hg und des postextrasystolischen Gradienten um 96,5mm Hg gesenkt werden konnten.

	präoperativ	postoperativ	n
Normalschlag	57,8mm Hg	12,0mm Hg	95
PE - Schlag +)	115,2mm Hg	18,7mm Hg	62

Tabelle (11): Durchschnittswerte der Ruhe- und PE- Gradienten +)
Operationen von 1963 bis 1981

Mit wachsender Erfahrung gelang es in den letzten Jahren, die die postoperativen Restgradienten weiter zu senken. Bei alleiniger Berücksichtigung der letzten 5 Jahre ergeben sich die u.a. Werte (Tabelle 12)

	präoperativ	postoperativ	n
Normalschlag	52,0mm Hg	7,7mm Hg	62
PE - Schlag +)	110,4mm Hg	16,2mm Hg	48

Tabelle (12): Durchschnittswerte der Ruhe- und PE- Gradienten +)
Operationen von 1977 bis 1981

+) PE = postextrasystolisch

Phonokardiogramm und Carotispulskurve

Bei über 90 der Patienten wurden prä- und postoperativ Carotispulskurve (CPK) und Phonokardiogramm (PKG) aufgezeichnet. In Tabelle (13) sind die durch die Operation erreichten Veränderungen dieser beiden Kriterien in 4 Abstufungen prozentual aufgeteilt und direkt gegenübergestellt. Es zeigt sich, daß sich die Prozentzahlen in etwa entsprechen. Festzuhalten ist, daß bei etwa 70% der Patienten eine wesentliche Besserung festzustellen ist, und daß bei etwa 20% (in den o.a. 70% enthalten) mit Hilfe dieser beiden Meßverfahren keine pathologischen Veränderungen mehr abzugrenzen sind.

CPK	%	%	PKG
unverändert	3	7	unverändert
gebessert	21	26	Geräuschintensität vermindert
nur noch leichte Veränderungen	49	48	nur noch leises Restgeräusch
normaler Verlauf	27	19	kein Geräusch mehr abzugrenzen

Tabelle (13): Postoperative Veränderungen von CPK (n = 94) und PKG (n = 99).

Histopathologische Befunde

Die bei der Operation entnommene Herzmuskulatur wurde histopathologisch untersucht.Dabei wurden in den letzten 7 Jahren (n = 76) bei 88% der Gewebsproben Veränderungen im Sinne einer HOCM (Texturstörungen etc.) festgestellt.

Diskussion:

Die operative Behandlung der HOCM war im vorliegenden Krankengut anfänglich mit einer hohen Letalität belastet. So betrug die Operationsletalität von 1963 - 1969 23% (3 Verstorbene bei 13 Operationen). Andere Zentren hatten eine ähnlich hohe Letalität zu verzeichnen (Tabelle 14). Dies lag zum Teil an der noch mangelnden Erfahrung, ein anderer Teil der Mißerfolge ging aber sicher auch zu Lasten der verschiedenen Operationsverfahren, die damals noch erprobt wurden.

Autor	Patienten n	Operationsletalität n	%
Swan (1971)	22	6	27
Barrat - Boyes (1971)	30	1	3
Cooley (1971)	54	8	15
Adelmann (1972)	25	3	12
Bigelow (1974)	39	3	8
Tajik (1974)	43	7	16
Shah (1974)	58	15	26
Gerbaux (1976)	26	3	12
Jaumin (1976)	21	3	14
Cooley (1976)	27	1	4
Rothlin (1976)	35	1	3
Maron (1978)	124	10	8
Düsseldorf (1981)	118	9	8
Summe	622	70	11

Tabelle (14): Operationsletalität (Literaturübersicht).

Zur Zeit bevorzugen die meisten Operateure das isoliert transaortale Vorgehen mit Muskelresektion oder alleiniger Myotomie. Die Letalität bei dieser Art des Eingriffes liegt heutzutage um 3,5%. Andere Operationsverfahren wie z.B. transventrikuläre Myektomien kommen meist nur noch bei speziellen Indikationen, wie atypischer HOCM oder bei rechtsventrikulärer Obstruktion zum Einsatz.
Eine ausgeprägte Mitralinsuffizienz bei HOCM kann mit Mitralklappenersatz therapiert werden. Die Entscheidung zu dieser Operation ist jedoch meist erst intraoperativ zu stellen, da oftmals präoperativ ausgeprägte Mitralinsuffizienzen nach der Myektomie verschwinden.

Die Langzeitergebnisse der operativen Therapie der HOCM gestalten sich günstiger als nach alleiniger medikamentöser Therapie (Kuhn 1978). Aus Tabelle (15) ergibt sich eine durchschnittliche postoperative jährliche Todesrate von 2,2%.

Autor	Pat. n	Gesamt-letalit. n	Beobacht. zeitraum in Jahren	Todesrate /Jahr %
Barrat-Boyes (1971)	29	2	3 - 7	----
Adelmann (1972)	23	3	3,7	3,6
Tajik (1974)	35	4	6,7	1,7
Bigelow (1974)	36	4	4,7	2,4
Shah (1974)	43	6	5,2	2,7
Gerbaux (1976)	23	4	5,7	3,1
Jaumin (1976)	18	2	6,2	1,8
Rothlin (1976)	28	2	5,0	1,4
Maron (1977)	107	11	5,2	2,0
Summe	313	36	5,3	2,2

Tabelle (15): Postoperativer Langzeitverlauf.

Bei konservativer Therapie mit ß- Blockern (Propranolol) muß mit einer jährlichen Todesrate von über 3,5% gerechnet werden (Tabelle 16).Zugrundegelegt wurden bei beiden Patientenkollektiven sämtliche Todesfälle, auch die für eine HOCM nicht unbedingt spezifischen, da eine Abgrenzung oftmals nicht möglich ist (z.B. bei tödlichem Verkehrsunfall des Patienten Unfallursache eventuell plötzlicher Herztod).
Die klinischen Schweregrade konnten leider nicht berücksichtigt werden, da von manchen Autoren diesbezüglich die Angaben fehlen.Beim Vergleich der vorhandenen Angaben zeichnet sich jedoch ab, daß die operierten Patienten durchschnittlich

höhere klinische Schweregrade aufwiesen, als die der medikamentösen Therapie zugeführten Patienten.

Autor	Pat. n	Gesamt-letalit. n	Beobacht. zeitraum in Jahren	Todes-rate /Jahr in %
Shah (1974)	101	20	4,7	4,2
Kuhn (1978)	77	13	4,7	3,6
Summe	178	33	4,7	3,9

Tabelle (16): Langzeitverlauf der HOCM bei medikamentöser Therapie mit Propranolol.

Neuerdings wird die HOCM auch mit Kalziumantagonisten therapiert. Die Patientenkollektive sind jedoch noch zu klein und die Beobachtungszeit ist noch zu kurz, als das hier schon eine endgültige Beurteilung möglich wäre.

Vergleicht man die klinischen Schweregrade der Patienten nach Operation oder medikamentöser Therapie, so zeigt sich auch hier eindeutig die Überlegenheit der Operation.Loogen und Mitarb. (1976) wiesen nach, daß durch die medikamentöse Behandlung nur in 10% der Fälle eine Besserung eintrat. Dagegen konnte durch die Operation etwa bei 80% der Patienten eine Besserung von mindestens einem klinischen Schweregrad erreicht werden.

Langzeitergebnisse aus jüngster Zeit sprechen ferner dafür, daß durch eine operative Behandlung eventuell auch die Prognose verbessert werden kann (Schulte u. Mitarb. 1981).

Die Operationsindikation wird heutzutage mehr nach klinischen als nach hämodynamischen Gesichtspunkten gestellt.
Sie ist zur Zeit bei allen Patienten mit klinischem Schweregrad III gegeben, deren Beschwerden durch eine medikamentöse Therapie innerhalb von 6 Monaten nicht, oder nur unzureichend zu beeinflussen sind. Außerdem bei allen Patienten des Schweregrades IV sowie auch bei jugendlichen Patienten mit geringer Symptomatik aber einem hohen Druckgradienten, da hier das hohe Risiko eines plötzlichen Herztodes besteht.

Wegen der genannten Komplikationen, der Operationsletalität und dem noch nicht endgültig zu beurteilenden prognostischen Effekt, sollte zur Zeit die Operationsindikation nicht auf geringere Schweregrade ausgedehnt werden.

Zusammenfassung

Von 1963 bis 1981 wurden 115 Patienten mit hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie (HOCM) operiert. In 3 Fällen mußten Rezidiveingriffe vorgenommen werden.103 Patienten hatten die typische, 12 Patienten die atypische Form der HOCM.

Bei den meisten Patienten wurde zur Beseitigung der Obstruktion im linken Ventrikel das transaortale Verfahren nach Morrow angewendet. Die Operationsletalität betrug insgesamt 7,6%, in den letzten Jahren 3,7%. Die atypische Form der HOCM war mit einer Sterblichkeit von 15,4% belastet.

An typischen Komplikationen trat in 3 Fällen ein totaler AV- Block auf. Bei 4 Operationen entstanden Ventrikelseptumdefekte, von denen jedoch nur 2 hämodynamisch bedeutend waren und verschlossen wurden. In einem Fall wurde die Mitralklappe intraoperativ verletzt und mußte ersetzt werden. Das Auftreten von arteriellen Embolien nach der Operation konnte bei 4 Patienten beobachtet werden.

Zahlreiche unspezifische Komplikationen, wie sie im Verlauf nach jeder Operation am offenen Herzen entstehen können (Nachblutung, persistierende Herzinsuffizienz, Lungenembolie, Streßblutungen des Gastrointestinaltraktes etc.), waren die Hauptursache für letale Verläufe. Nur in einem Fall verstarb ein Patient an einer spezifischen Komplikation (intraoperative Mitralklappenverletzung).

Der systolische Druckgradient im linken Ventrikel konnte in den letzten 5 Jahren von durchschnittlich 52,0mm Hg auf 7,7mm Hg (Postextrasystolisch von 110,4mm Hg auf 16,2mm Hg) durch die Operation gesenkt werden.

Durch die Operation kann nachgewiesenermaßen sowohl eine klinische als auch hämodynamische Besserung auf lange Sicht erzielt werden, wobei dieses Ergebnis durch konservative Maßnahmen nicht erreicht wird.

Die Operationsindikation ist heutzutage bei allen Patienten ab klinischem Schweregrad III gegeben, deren Beschwerden über 6 Monate therapierefraktär sind. Auch jüngeren Patienten sollte trotz teilweise geringer Beschwerden die Operation empfohlen werden, da hier das große Risiko eines plötzlichen Herztodes besteht.

Literatur

1.)Adelman,A.G., Wigle,E.D., Ranganathan,N., Bigelow,W.G.:
The clinical course in muscular subaortic stenosis.
Ann. intern. Med. 77,515 (1972).

2.)Barratt-Boyes,B.G., O'Brian,K.P.:
Surgical treatment of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis using a combined left ventricular-aortic approach.
In: Ciba Foundation Study Group no.37 (Wolstenholme GEW, O'Conner,M.,ed) London, J&A Churchill, 150 (1971).

3.)Bigelow,W.G., Trimble,A.S., Auger,P., Wigle,E.D.:
The ventriculomyotomie operation for muscular subaortic stenosis.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 52,514 (1966).

4.)Bigelow,W.G., Trimble,A.S., Wigle,E.D.,Adelman,A.G.:
The treatment of muscular subaortic stenosis.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 68,384 (1974).

5.)Brachfeld,N., and Gorlin,R.:
Functional subaortic stenosis.
Ann. intern. Med. 54,1 (1961).

6.)Braunwald,E., Morrow,A.G., Cornell,W.P., Aygen,M.M., and Hilbish,T.F.:
Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis.
Amer. J. Med. 29,924 (1960).

7.)Brent,L.B., Aburano,A., Fisher,D.L., Moran,D.J.,Myers,J.D., and Taylor,W.J.:
Familial muscular subaortic stenosis: An unrecognized form of heart disease.
Circulation 21,167 (1960).

8.)Brock,R.:
Functional obstruction of the left ventricle (acquired aortic subvalvular stenosis).
Guy's Hosp. Rep. 106,221 (1957).

9.)Brockenbrough,E.C., Braunwald,E., and Morrow,A.G.:
A haemodynamic technic for the detection of hypertrophic subaortic stenosis.
Circulation 23,189 (1961).

10.)Cleland,W.P.:
The surgical management of obstructive cardiomyopathie.
J. Cardiovasc. Surg. 4,489 (1963).

11.)Cooley,D.A., Bloodwell,R.D., Hallman,G.L.:
Surgical treatment of muscular subaortic stenosis:
Result from septectomy in 26 patients.
Circulation 35 (suppl.I) 1,124 (1967).

12.)Cooley,D.A., Leachman,R.D., Hallman,G.L., Gerami,S.,
and Hall,R.J.:
Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Surgical
treatment including mitral valve replacement.
Arch. Surg. 103,606 (1971).

13.)Cooley,D.A., Wukasch,D.C., Leachman,R.D.:
Mitral valve replacement for idiopathic hypertrophic
subaortic stenosis.
J. Cardiovasc. Surg. 17,380 (1976).

14.)Criley,J.M., Lennon,P.A., Abbasi,A.S., Blaufuss,A.H.:
Hypertrophic cardiomyopathie.
In:Levine,H.J., ed. Clinical Cardiovascular Physiologie
New York: Grune&Stratton 771 (1976).

15.)Falicov,R.E., Resnekov,F.L., Bharati,F.S.:
Mid-ventricular obstruction: A variant of obstructive
cardiomyopathie.
Amer. J. Cardiol. 37,434 (1976).

16.)Feizi,O., Emanuel,R.:
Echocardiographic spectrum of hypertrophic cardiomyopathie.
Brit. Heart. J. 37,1286 (1975).

17.)Gerbaux,A., Hanania,G., Godefroid,A., Baragan,J.,
Maouad,J., et Gay,J.:
Résultats à long terme du traitement chirurgical de la
myocardiopathie obstructive par intervention sur le
septum interventriculaire.
Arch. Mal. Coeur. 69,791 (1976).

18.)Goodwin,J.F., Hollman,A., Cleland,W.P., Teare,D.:
Obstructive cardiomyopathie simulating aortic stenosis.
Brit. Heart J. 22,403 (1960).

19.)Hallopeau,M.:
Gazette Med. Paris 24,161 (1869).

20.)Harken,D.E.:
Discussion: Hypertrophic subaortic stenosis.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 47,33 (1964).

21.)Jaumin,P., Cosyns,J., Kestens-Servaye,Y., Kremer,R.,
Goenen,M., Ponlot,R., Schoevaerdts,J.C.,and Chalant,C.H.:
Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis:Long term surgical results.
J. Cardiovasc. Surg. 17,541 (1976).

22.)Kirklin,J.W., Ellis,F.H.:
Surgical relief of diffuse subvalvular aortic stenosis.
Circulation 24,739 (1961).

23.)Kuhn,H., Krelhaus,W., Bircks,W., Schulte,H.D., Loogen,F.:
Indication for surgical treatment in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathie.
In: Cardiomyopathie and myocardial biopsie. Kaltenbach,M., Loogen,F., Olsen,E.G.J.,(eds) Springer Verlag
Berlin, Heidelberg, New York 308 (1978).

24.)Kuhn,H., Loogen,F.:
Hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie
In: Kardiologie in Klinik und Praxis, Krayenbühl,H.P., Kübler,W. Thieme Verlag 48,13 (1981).

25.)Lillehei,C.W., Levy,M.J.:
Transatrial exposure for correction of subaortic stenosis.
J.A.M.A. 186,8 (1963)

26.)Liouville,H.:
Gazette Med. Paris 24,161 (1869).

27.)Loogen,F., Krelhaus,W., Kuhn,H.:
Verlaufsbeobachtungen der hypertrophischen obstruktiven Myokardiopathie (HOCM).
Z. Kardiol. 65,511 (1976).

28.)Maron,B.J., Merril,W.H., Freier,P.A., Kent,K.M.,Morrow,A.G.:
Long-term clinical course and symptomatic status of patients after operation for hypertrophic subaortic stenosis.
Circulation 57,1205 (1978).

29.)Maron,B.J., Epstein,S.E.:
Hypertrophic Cardiomyopathie.Recent observations regarding the specifity of three hallmarks of the disease.
Amer. J. Cardiol. 45,141 (1980).

30.)Morrow,A.G., Brockenbrough,E.C.:
Surgical treatment of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis.
Ann. Surg. 154,181 (1961).

31.)Morrow,A.G., Lambrew,C.T., and Braunwald,E.:
Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: Operative treatment and the results of pre- and postoperative hemodynamic evaluations.
Circulation 30 (suppl.IV):IV,120 (1964).

32.)Morrow,A.G., Fogarty,T.J., Hannah III,H., and Braunwald,E.:
Operative treatment in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis.
Circulation 37,589 (1968).

33.)Nimura,Y., Nagata,S., Sakakibara,H., Beppu,S., Park,Y.D., Kinoshita,N., Miyatake,K.:
Newer aspects in hypertrophic cardiomyopathie,studied with cross-sectional echocardiographie.
In: Cardiomyopathie,clinical,Pathological and theoretical aspects. Sekiguchi,M., Olsen,E.G.J.,(eds)
University Park Press Baltimore, p.13 (1980).

34.)Roberts,W.C.:
Operative treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathie.The case against mitral valve replacement.
Amer. J. Cardiol. 32,377 (1973).

35.)Rothlin,M., Arbenz,U., Krayenbühl,H.P., Turina,J., und Senning,A.:
Spätresultate nach Operationen bei muskulärer subvalvulärer Aortenstenose.
Z. Kardiol. 65,501 (1976).

36.)Schmincke,A.:
Ueber linksseitige musculäre Conusstenosen.
Dtsch. Med. Wschr. 33,2082 (1907).

37.)Schulte,H.D., Körfer,R., Bircks,W., Kuhn,H.:
Intra- und postoperative Komplikationen nach Myektomie bei HOCM.
Z. Kardiol. 70,631 (1981).

38.)Shah,P.M., Adelman,A.G., Wigle,E.D., and Goodwin,J.F.:
The natural (and unnatural) history of hypertrophic obstructive cardiomyopathie.
Supplement II to Circulation Research, 34 u. 35,II-179 (1974)

39.)Shumacker,H.B., King,H.:
New operative aproach in the management of hypertrophic subaortic stenosis.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 49,497 (1965).

40.)Swan,D.A., Bell,B., Oakley,C.M.:
Analysis of symptomatik course and prognosis and treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathie.
Brit. Heart J. 33,671 (1971).

41.)Tajik,A.J., Giuliani,E.R., Weidman,W.H., Brandenburg,R.O., McGoon,D.C.:
Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis.Long-term surgical follow up.
Amer. J. Cardiol. 34,815 (1975).

42.)Teare,R.D.:
Asymmetrical hypertrophie of the heart in young adults.
Brit. Heart J. 20,1 (1958).

43.)Toshima,H., Koga,Y., Yoshioka,H., Akiyoshi,T., Kimura,N.:
Echocardiographic classification of hypertensive heart disease: a correlative study with clinical features.
Jpn. Heart J. 16,377 (1975).

44.)Trimble,A.S., Bigelow,W.G., Wigle,F.D.:
Simple and effective surgical approach to muscular subaortic stenosis.
Circulation (Monograph) 7,125 (1964).

45.)Wigle,E.D., Adelman,A.G., Silver,M.D.:
Pathophysiological considerations in muscular subaortic stenosis.
In: Hypertrophic obstructive cardiomyopathie
J.&A. Churchill Ltd., London p.63 (1971).

LEBENSLAUF

Name	Hartmut Bausch	
Geburtsdatum	10.05.51 in Bremen	
Familienstand	verheiratet, 1 Kind	
Eltern	Friedrich Bausch und Margret Bausch geb. Pfau	
Wohnort	4000 Düsseldorf, Otto-Hahnstr. 85	
Staatsangehörigkeit	deutsch	
Schulbildung	Apr 58 - Apr 62	Grundschule
	Apr 62 - Mai 72	Gymnasium
	Mai 1972	Reifeprüfung
Wehrdienst	Okt 72 - Dez 73	als Wehrpflichtiger bei der Bundeswehr
Wartezeit auf Medizinstudienplatz	Mai 72 - Spt 74	im elterlichen Betrieb tätig (während dieser Zeit Wehrdienst abgeleistet)
	Okt 74 - Mrz 75	als Chemiestudent an der Univers. Heidelberg immatrikuliert
	Mrz 75 - Apr 78	als Krankenpfleger in den städtischen Krankenanstalten Bremen tätig
Medizinstudium	Apr 78	Beginn des Medizinstudiums an der Universität Düsseldorf
	Mrz 80	Ärztliche Vorprüfung
	Mrz 81	1.Abschn. d. Ärztlichen Prüfung
	Mrz 83	2.Abschn. d. Ärztlichen Prüfung
	Mai 84	Bestehen der Ärztlichen Prüfung

.....